

## Toxiinfecciones Alimentarias Emergentes

J. DEL REY CALERO

*Académico de Número de la Real Academia Nacional de Medicina*

Aunque las enfermedades infecciosas constituían en 1850 aproximadamente el 40% de todas las muertes, en 1980 llegaron a ser el 0,5%, con lo que se estimó la posibilidad de su erradicación.

Desde 1945 han muerto por enfermedades infecciosas 150 M de habitantes. Hay que destacar que 1/3 de todos los fallecidos que son 52 M, murieron por estas enfermedades, es decir 13 M. En la población infantil 11 M de niños mueren por diarrea e infecciones respiratorias.

Las enfermedades infecciosas ocupan todavía el 25% de las consultas médicas, y los antimicrobianos ocupan el 2º lugar de los fármacos prescritos en EEUU. No obstante nuevos microorganismos, o incluso enfermedades que se estimaban controladas como el cólera, han vuelto a plantear su reemergencia.

En 1992, el Instituto de Medicina de EEUU acuñó el concepto de “enfermedades infecciosas emergentes”, definidas como “*enfermedades de origen infeccioso cuya incidencia en humanos, aumento en las pasadas décadas o amenaza con aumentar en el futuro*”.

En 1995 se edita “Emerging infections diseases” y la OMS estableció en 1997 el Día Mundial de Salud sobre Enfermedades Infecciosas Emergentes: alerta Mundial, respuesta mundial”.

Se han identificado los Factores favorecedores de la Emergencia. 1) Los cambios demográficos y socioeconómicos y de la conducta (comidas fuera del domicilio). 2) Impacto de nuevas industrias y tecnologías. 3) Desarrollo económico y cambios en los usos agrícolas. 4) Incremento de viajes y comercio internacional. 5) Adaptación y cambios genéticos de microorganismos. Resistencias. 6) Fallos en las medidas de control respecto a la Salud Pública. En cuanto a la tecnología alimentaria pueden

afectar a la seguridad de los alimentos con micotoxinas, biotoxinas, nitrosaminas, benzopirenos (HAP), pesticidas, etc.

Contaminación en el origen, en el proceso, en el almacenamiento de los alimentos, etc. El deterioro de la infraestructura de la Salud Pública, al disminuir los programas preventivos han facilitado la emergencia o reemergencia de estos procesos. La epidemia de Milwaukee en 1993 por Criptosporidiosis que se estimó en 400.000 personas con diarreas prolongadas, supuso un fallo en el tratamiento de las aguas, ya que el personal encargado de la vigilancia epidemiológica de estos procesos no era el más adecuado.

En la Comunidad Europea la Industria Alimentaria sobrepasa los 400.000 millones de euros (20% de todo el volumen de fabricación), 180 compañías emplean 2,7 M. de personas (12% del empleo industrial). Los costes de las Enfermedades de Transmisión alimentaria oscilan entre los 15.000 y 24.000 M de dólares. Las de origen bacteriano un 80%, y de ella el 40% las Salmonelosis. El coste de Salmonelosis de Cambria (Reino Unido) en 1985 costó 22 M de libras esterlinas.

Estas enfermedades de transmisión alimentaria constituyen una preocupación de la Salud Pública mundial más allá de las fronteras nacionales, pues los costes son inmensos para la salud humana y previstos de grandes pérdidas económicas.

La controversia sobre la seguridad de los alimentos ha tenido un enorme impacto sobre la Industria Alimentaria y la Comunidad Agrícola: Son necesarios la regularización de la producción, procesado, distribución y venta de los alimentos. Además se requieren guías claras, sobre el manejo y cocinado de los alimentos en establecimientos de abastecimiento y en los domicilios.

La principal preocupación debe ser la presencia de microbios potencialmente patógenos y sus toxinas en los alimentos.

El valor monetario añadido de los alimentos como consecuencia del procesado, fabricación y distribución puede alcanzar más del triple de la producción agrícola. Existe, pues, una necesidad de monitorizar un sistema de análisis de riesgo en los puntos de control críticos (ARPCC).

## TOXIINFECCIONES ALIMENTARIAS EMERGENTES

Podemos definir a los brotes de toxiinfecciones alimentarias como “*la ocurrencia de dos o más casos de una enfermedad similar producida por la ingestión de un alimento común (FBDO)*”, (Food Borne Disease Outbreaks) (brotes de toxicoinfecciones alimentarias).

La incidencia en España viene a ser de  $30.10^5$  con unos 900 brotes epidémicos anuales. En EEUU hay unos 86.000 casos con unas 5.000 muertes. Los brotes epidémicos, el 75% son por bacterias patógenas, virus 6%, parásitos 2% y por agentes químicos 17%.

Los brotes de etiología desconocida forman 4 subgrupos según el periodo de incubación: < 1 hora, probable intoxicación química; de 1 a 7 horas probable (*S. aureus*, *B. cereus*); de 8 a 14 horas, otros agentes y > a 15 horas otros agentes.

Cuando un agente patógeno o toxinas se incorporan a la cadena alimentaria son difíciles de eliminar.

Como los casos de polibromuros bifenilos en los piensos de las granjas del Sur de Michigan. El accidente de Chernobil con la contaminación de radio isótopos, o el aceite adulterado de colza, benzopirenos, las dioxinas en los pollos belgas, etc., son tantos ejemplos que pueden surgir en un momento dado. En estos casos de contaminación hay que insistir en la política de las 3 R (Reducir, Reciclar y Reestructurar) los sistemas de saneamiento y producción, así como las 3 P (Polluted Pay Principle), el principio de que el que contamina paga.

## TOXIINFECCIONES BACTERIANAS

La Declaración microbiológica es una fuente primordial de información de la Vigilancia epidemiológica en Salud Pública. En Andalucía se dispone de un Sistema de Información Microbiológica (SIMAN).

En el año 2.000 en Atención Especializada, los microorganismos más frecuentes fueron *Salmonella* el 22% (de ellos el grupo D) le sigue el *B. campylobacter* sp 19%.

Los animales portadores asintomáticos son fuente importante de contaminación humana por *Salmonella enteritidis* y otras que pueden ser el 5% de las transmisiones alimentarias declaradas. Así se han descrito

0,5% de las terneras en el Reino Unido y el 7% de los cerdos en EEUU como portadores.

La *S. typhimurium* incrementó, sobre todo, por el ganado vacuno. La Salmonella enteritidis fagotipo 4 (PT4) suele ocurrir por el consumo de aves y de huevos contaminados. Aunque hay múltiples microorganismos que se encuentran dentro de estos procesos nos limitaremos a los que tienen una especial importancia en cuanto a las toxiinfecciones alimentarias.

Las Salmonellas según la sintomatología:

- a) Cuadros asintomáticos
- b) Cuadros gastroentéricos, B: *S. typhimurium*. D: *S. Enteritidis*, C: *Choerasuis*...)
- c) Cuadros típicos de infección sistémica (*E. berthelatyphi*, *S. Paratyphi* A, B, C)

De este modo se puede expresar, como ejemplo: Asintomático, Gastroentérico, Sistémico, Fórmula

<i>S.E. thyphi</i> (D)	10%	20%	70%	10:20:70
<i>S. pullorum</i> (D)	90%	10%	0%	90:10:0

Así pues hay Salmonellas con desplazamiento a la derecha como las *E. Typhi*, en que el principal reservorio es el hombre, y hay que buscar portadores humanos, y otras con desplazamiento a la izquierda en que los principales responsables son alimentos de origen animal.

En el 2.000 se declararon 207 casos de Tifoidea y paratíficas. La *S. entérica thyphi* produce la Fiebre tifoidea, que causa 16 M de casos de infección y 600.000 muertes. Se han secuenciado 4,8 M de pares de bases del genoma. Hay 352 pares de genes que explican la especificidad del huésped y la patogénesis. La virulencia muestra un ancestro común con la *Yersinia pestis*.

Dentro de las Salmonellas, se pueden distinguir según su procedencia:

- Grupo 1 – cepas de origen alimentario
- Grupo 2 – cepas de origen ambiental

## TOXIINFECCIONES ALIMENTARIAS EMERGENTES

Grupo 3 – cepas de muestras de origen animal (portadores sanos)

Grupo 4 – cepas de piensos y materias primas.

Los serotipos más frecuentes    Serotipos

Enteritidis (1)	197	(1) carne de ave, huevos, leche
Hadar (2)	97	
Virchow	12	(2) carne de pollo
Typhimurium	89	(3) carne de cerdo
Anatum (3)		

Así el *E. coli* O157,H7 se consideró en 1982 como agente causal de un síndrome urémico y *colitis hemorrágicas* por consumo de hamburguesas en restaurantes de comida rápida china, en Oregón y Michigan. Se reitera un brote en 1993 en EEUU, y 1996 en Sakai (Japón), 1996 que se afectan más de 6.300 escolares, familiares de éstos y personal próximo, en 62 escuelas.

En EEUU se declaran entre 10.000 a 20.000 con unas 250 defunciones. En diversos países europeos se han encontrado brotes análogos, la mayoría por contaminación de la flora intestinal del ganado vacuno, que se transmite, sobre todo, a la carne picada.

El *E. coli* productora de verocitotoxina (ECVT), puede haber ido en aumento, causante de colitis hemorrágicas. El *E. coli* enteropatógeno (ECET) produce infecciones en niños en malas condiciones higiénicas, y en viajeros.

Otros *E. coli* como el O117, O111, O104 pueden estar relacionados con estos síndromes.

**Cólera:** Ha habido un nuevo rebrote del cólera clásico tipo 01, que afectó a África, Suramérica y Centroamérica, desde 1991 a 1995 produciendo más de 1 M de casos y 10.000 defunciones.

El actual V. Cólera es el 0139 que sustituyó a otros microorganismos.

La gastroenteritis debida a *Vibrio parahemolyticus*, se suele asociar al consumo de marisco contaminado o en países que consumen pes-

cado crudo. Es rara su presencia cuando el agua del mar baja a los 10°C. Otros vibriones como el *V. Fluvialis*, *V. Mimicus*, *V. Furnissi*, se asocian a gastroenteritis.

Desde 1983 se han descrito importantes brotes de *Listeriosis* por *Listeria monocytognes*, como consecuencia de los cambios en los métodos de producción y ensilaje, con una tendencia decreciente desde 1990 (Cookel). Importantes brotes se han descrito en EEUU, Reino Unido., Suiza, etc.

La *Yersinia enterocolitica* y la *Y. pseudotuberculosis*, compite con las Salmonellas en los brotes de enterocolitis aguda, suelen afectar a niños menores de 5 años. La Yersinia y la Listeria pueden crecer a temperaturas tan bajas, como 0° C y la refrigeración no es suficiente para su control.

Los *Campylobacter* es una de las causas más frecuentes, en el Reino Unido, con unos 300.000 casos anuales. Este microorganismo se encuentra en el intestino de los animales domésticos y silvestres. El pollo es una fuente importante de infección. En algunos casos el contagio procede de animales de compañía.

La *Listeria monocitogenes* produce una enfermedad proteiforme, que en distintas áreas geográficas se ha estimado de 2 a 8 casos/millón de habitantes. Es agente productor de sepsis y meningitis meningoencefalitis, de presentación aguda o subaguda. Los ingresos hospitalarios en la Fundación Jiménez Díaz la estiman en 1.2 casos por 20.000 ingresos. La mortalidad es elevada, en torno al 20-25% y en los casos de comorbilidad puede ser del 60% dependiendo de la gravedad de la enfermedad subyacente.

La *Enterotoxina estafilocócica* bastan 100 a 200 ng para producir la enfermedad y dada su termoresistencia no garantiza la seguridad en la cocción de los alimentos. En la prevención es importante medidas de higiene y exclusión de los manipuladores con estafilococias cutáneas o nasales.

El *Clostridium botulinum*, productor de una neurotoxina, de las más peligrosas (1 g podría afectar a 1 millón de personas) a través del agua, etc. La toxina es termolábil.

*Toxina botulinica*, tras un período de incubación de 18-36 h, se presentan cefalalgias, debilidad muscular, oftalmoplejia, dificultades en la deglución por pareasia del hipogloso, disfagia, alteraciones en la formación.

La toxina actúa en la placa motora, bloquea los receptores presinápticos con inhibición estérica de la acetilcolinesterasa de acción similar al curare.

1 mg del tipo A puede contener 45 millones de DMM (Dosis mínima mortal) para el ratón. Está producida por los *Cl. Botulinum* A, B, C, D, E.

De los biotipos, el E procede de pescados enlatados, ahumados, el A es el más ubicuitario, B suele proceder del cerdo. Los más frecuentes en el hombre son A, B y E. La toxinotipia permite distinguir el tipo de toxina, por la prueba del animal protegido, o por cromatografía gaseosa.

Los alimentos enlatados, o embotellados de forma comercial o doméstica que se han contaminado, por ser un anaerobio crece en esta atmósfera y produce gas, de aquí que se deben rechazar las latas abombadas, etc. Es importante descubrir los riesgos en el procesado de los alimentos.

Otros microorganismos a los que nos referimos en las tablas donde se hace una relación de los más frecuentes involucrados en dichos procesos.

Unos ocasionados por bacterias, por virus y por priones como en el caso de encefalopatías espongiforme bovina. En abril de 2000, el Gobierno británico estimaba su coste en unas 4.600 M de libras. Establecemos esquemáticamente los principales aspectos de los brotes de toxiinfección alimentarias, etiología y riesgos asociados.

### **Encefalopatías espongiformes transmisibles humanas (EETH)**

Las EETH se regulan como Edo en la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica.

Los objetivos:

1. Detectar la aparición de Casos nvECJ
2. Conocer el perfil clínico epidemiológico
3. Monitorizar incidencia y distribución
4. Detectar casos yatrogénicos
5. Establecer comparaciones epidemiológicas entre países (Reino Unido).

## **EEB /EETH**

Cuando en 1985 se cambia el modo de fabricación de piensos cárnicos, con triturados de huesos y carne de ovinos, algunos muertos de scrapie, se introduce el problema.

En 1986 aparecen los primeros casos de Encefalitis espongiforme bovina en animales alimentados con piensos.

En 1990 aparecen casos en Portugal, la proximidad podría ya afectar a las vacas de Galicia y Castilla y León.

En 1994 se prohíben los piensos cárnicos para la alimentación de los rumiantes.

En 1996 (20 marzo) se identifica el prión de la Encefalitis espongiforme bovina como responsable de la nvE·CJ (Collinge).

En 1996 se publican en Lancet y otras Revistas médicas de prestigio, los 10 primeros casos en personas jóvenes (16 a 52 años, media 28 años). Es conocida como nvECJ con un comienzo psiquiátrico y que a los 6-13 meses (de 4 a 24,5 más) aparecían los síntomas neurológicos con una evolución de algo más de 1 año, a diferencia de la forma clásica de ECJ que evoluciones en 4 a 6 meses en personas mayores de 55 años.

En noviembre de 2000 se establece en nuestro país la destrucción de MER (material específico de riesgo).

En el 2000 se establece un Programa Integral Coordinado de Vigilancia y Control de Encefalopatías espongiformes.

En el 2001 se constituye un grupo de expertos científico técnico de apoyo al Ministerio de Sanidad, y que sean declarados por los médicos en



48 h. Las EETH de caso posible/sospechoso, probable, confirmado, según el Grupo Europeo de Vigilancia.

Un reciente análisis del polimorfismo del haplotipo del codon 129 y las características estudiadas en cientos de casos de ECJ determinan que el prión es el Pr Pres en la nueva nomenclatura.

La potencial exposición del consumo de carne contaminada (1984-1994) y la aparición de una nueva variante de Enfermedad de Creutzfeldt-Jacob, nvECJ (1994-1996) sirve para establecer el periodo de incubación.

Es difícil precisar la cuantía de esta epidemia porque no se sabe cuanto material de riesgo se ha introducido en la cadena alimentaria. Si parece que el periodo de incubación nvECJ es largo de unos 10 años.

### **Plan de choque de la UE**

La Política Comunitaria para afrontar este mal establece un plan de choque.

Se modifica el artículo 129 de la Unión Europea, pues a veces la política de mercaderes prima sobre las decisiones sanitarias, es decir, que pesen más las decisiones de Política de Seguridad Alimentaria de los Consejos de Ministros de Salud, y no tanto a las razones económicas de los Ministros de Agricultura, y para ello se reestructurarán los Comités Científicos.

A veces estas decisiones no son bien comprendidas, en julio de 1997 se adoptó la normativa de **eliminación de órganos con evidentes riesgos** al despiezar los animales, lo que se llamaría MER (Material Específico de Riesgo), pero la impopularidad de la medida impidió que esta normativa no entrara en vigor hasta el 2000.

La segunda medida adoptada era insistir en la **prohibición de harinas** animales en la alimentación de los bovinos señalizada como causa de la epidemia que se estableció en 1994, 3 años más tarde se pudo comprobar que las violaciones eran reiteradas en 12 de las 15 naciones integrantes de la Unión Europea. En España parece que se importaron de un modo considerable estas harinas entre 1999 y 2000, según la UPA, Unión de Pequeños Agricultores. Hay dudas de si se siguieron consu-

miendo por los bovinos después de su prohibición o se utilizaron para otros animales, aproximadamente el 3% de los piensos elaborados en España contenían harinas de animales. Después de 1994 no se pueden utilizar para alimentar rumiantes.

El tercer aspecto a considerar una escala de riesgo para el mal Encefalitis espongiforme bovina sobre un riesgo geográfico que va de 1 a 4, Alemania, España, Francia e Italia, es decir 4 de los 5 mayores países de la Unión Europea, fueron colocados en el tercer nivel.

En países como Alemania, Austria, Dinamarca, España, Finlandia, Grecia, Italia y Suecia se presume que controles adecuados podrían evitar la Epidemia. No fue así. En el 2000 aparece el primer caso en Dinamarca.

No se podría evitar la epidemia cuando las harinas cárnicas habían circulado por toda la UE, y la transferencia de animales también. En España se importaron en los últimos años unos 350.000 animales de la Unión Europea entre 1985 y 1997.

Entre las medidas propuestas por la UE, que sólo hay 1,8 reses adultas por Ha en lugar de 2, se pretende pues una agricultura extensiva biológica, más que intensiva industrial, y que se amplíe el actual sistema de compra para la destrucción que permita elegir entre incineración o almacenaje de animales mayores de 30 meses. España reclama este régimen “especial de compra”, subvencionada en un 70% por la UE, y que se extienda a todos los bovinos cualquiera que sea su edad.

Se pretende también la vigilancia de los ovinos y desarrollar un test para diagnóstico diferencial-

La Encefalitis espongiforme bovina (EEB) no se ha encontrado en los ovinos, pero se sabe que se puede transmitir experimentalmente por vía oral.

Los síntomas de la EEB y el scrapie o “tembladera”, enfermedad de los ovinos, son casi idénticos. Esta última no es transmisible al hombre.

Bernard Koucher, médico y político, Secretario de Estado francés de Salud y Acción Social, expresa que “Europa no aseguraba la vigilancia científica ni dispone de una política de sanidad pública, de prevención, de análisis de riesgos y de confrontación de expertos” y apostilló “nos hace

falta mucha más circulación de información científica y médica” (10 de junio de 1999).

A veces tampoco se entiende bien la política agrícola común con los excedentes que sobran tales como mantequilla, 1,3 M de Tn, leche en polvo 1 M, carne 700.000 Tn. No se comprende bien que habiendo tanta hambre en el mundo, no haya una mejor distribución de los excedentes y se supedite todo a motivaciones económicas.

### **Alarma social**

Pero por otro lado cunde una alarma social. De acuerdo que con los temas de Salud Alimentaria debe ser el “riesgo cero”, pero las alarmas no pueden ser desmesuradas, y para esto hace falta un mejor conocimiento de la realidad, y valorar lo que sabemos y lo que desconocemos.

El Prof. Charles Weisman del Imperial College of London fue Presidente de la Comisión Europea EEB, que hace poco ha estado en nuestro país, no descarta algún factor adicional para la infectividad de los priones.

En cuanto al salto entre especies hay facilidad para que pase del ovino al bovino, pero se sabe que el scrapie del ovino no ha pasado al hombre ni tampoco tenemos indicios que podamos suponer que pase a los cerdos. Aparte de la susceptibilidad genética existe una relación dosis/dependiente. No está claro como el agente pasa del sistema digestivo al retículo endoplásmico, y el por qué de la especial afinidad por los tejidos linfoides y sistema nervioso donde produce la Encefalitis espongi-forme.

Se sabe que los priones se replican en los órganos linfo-reticulares (amígdalas, apéndices, ganglios linfáticos) antes de pasar al cerebro. Se detectó en el Instituto Escocés Roslin un descenso de una proteína relacionada con la diferenciación de los Eritrocitos (EDRF) en muestras de sangre de animales infectados (Miele, Manson, Clinton).

La proteína infecciosa no se ha detectado en la leche, aunque sí se ha detectado en la sangre, por experiencias hechas en ovinos, pero no hay constancia de transmisión a través de sangre en humanos.

Los derivados sanguíneos con radionúclidos, procedentes de un conjunto de sueros de 50.000 donantes, de los que consta que 1 murió de la nvECJ, están tan diluidos que el riesgo es más que improbable.

Para comparar el alarmismo establecido con otras consideraciones, veamos lo que ocurre con toxiinfecciones alimentarias.

En nuestro país hay aproximadamente 900 brotes epidémicos anuales. En EE.UU. unos 86.000 casos de toxiinfecciones alimentarias con unas 5.000 muertes.

De la nvECJ se han detectado 94, casos en Reino Unido, 2 en Francia, 1 en Irlanda, 1 en África del sur.

### **Cambios en el consumo de alimentos**

Ahora pues, al retirar los MER (Materiales Específicos de Riesgo) supone evitar platos tradicionales como el chuletón al que se retira el hueso vertebral (Tbone), el Ossobuco, con médula ósea, de “finanziera de Pied mondee” o la “fiorentina”, la “tete de veau” francesa de la cabeza con cerebro en Francia, se prohíben también las mollejas (timo y bazo) o el “pot a feu” de huesos de vaca, o el plato portugués de “tripas a modo de Porto”, o el alemán “Tafels pitz”. El chuletón se tiene que tomar sin hueso.

Pero está claro que el tejido muscular del filete de ternera, sobre todo lo que se consume en nuestro país, de animales jóvenes no tiene ningún riesgo. El rabo de toro se puede tomar porque no llega a la médula espinal.

El miedo al consumo de carne de vaca ha supuesto un incremento del consumo de pescado en Francia, el 25%, Italia el 10%, Inglaterra el 5% y en España que tradicionalmente es un alto consumidor de pescado se ha reforzado. El consumo de carne es de 65 kg persona/año. El consumo de pollo es 16,3 kg (33%), de cerdo 12,5 kg (25%), ovino 3,3 kg (6,6%), vacuno 9,3 kg cerca del 20%, que ha bajado notablemente con respecto a 1998, habiéndose recuperado.

El consumo de cordero también ha subido un 10% en Francia y en Italia. El consumo de cerdo ha subido el 30% en Francia, 10% en Alema-

nia. El consumo de pollo ha subido en todos los países de Europa Occidental de un 5 a un 10%.

La epidemia de la fiebre aftosa, extraordinariamente contagiosa surgida en Inglaterra y la importación que ha habido de animales óvidos y cerdos, vacas procedentes de este país a toda Europa y a España, puede crear otro grave contratiempo económico para el sector ganadero, traducido también con el bajo consumo de estas carnes.

Las pastillas de caldo no presentan riesgo. Sí se ha suprimido el Bovril.

### **Incineración de bóvidos**

El Ministerio de Agricultura aprobó de forma transitoria que se podrán enterrar los cadáveres de bóvidos sin retirar los materiales específicos de riesgo (MER), en el caso de que no hay posibilidad de incinerar directamente cuando: a) no estén disponibles plantas de tratamiento próximas, b) cuando los animales muertos estén en zonas de difícil acceso, c) cuando los animales se sacrifiquen en el contexto de medida de erradicación en cuantía desproporcionada a los medios disponibles.

Otro aspecto a considerar de la piel de estos animales, pues constituye un punto importante en las industrias derivadas del cuero.

Los animales de lidia de más de 5 años que pastan en Dehesas y a veces se han utilizado harinas cárnicas para el engorde, no todos debieran ser incinerados, siempre con el despropósito que supone el perder tanta proteína de gran calidad, cuando hay ensayos rápidos que en 4 a 8 horas pueden establecer una razonable confianza.

### **Responsabilidad de las Industrias Alimentarias y de la Administración Sanitaria**

Gran parte de la solución de los problemas puede estar en la selección genética del ganado autóctono, por un lado y en los piensos vegetales

de mezclas de mayor calidad (oleaginosas, etc.) que suponen un engorde acelerado y seguro en una agricultura extensiva biológica.

Habr   pues que crear reequilibrios en las Agencias de la Unión Europea y que la Política Económica agrícola, sobrevalorar la salud de los consumidores. Es importante en 1999 crear una Agencia Europea de Seguridad Alimentaria, para evitar tantos aditivos que pueden ir a los alimentos, así como antibióticos en los piensos del ganado, facilitando resistencias microbianas, hormonas, clembuterol, etc.

Podríamos considerar el siguiente esquema sobre la responsabilidad sanitaria e industrial en cuanto a los alimentos (Serra L.)

Podíamos finalizar con "La Peste" de Camus "Las epidemias se repetirán en el mundo, aunque nos sea difícil creer que puede caer de un cielo azul y estrellarse sobre nuestras cabezas. En la Historia ha habido tantas epidemias como guerras, pero siempre cogen a la gente por sorpresa".

## **Pesticidas**

Podemos definir los pesticidas como *sustancias o mezclas que pretenden evitar, destruir o repeler insectos, roedores, nematodos, hongos o hierbas estimadas como pestes* (FIFRA). (Federal Insecticide, Fungicide, Rodenticide Act.).

Los insecticidas actúan como venenos nervioso, musculares, desecantes, esterilizantes. Hay varias familias químicas: a)   rgano clorado: DDT (MOS 16), BHC<sub>1</sub> (WHO17); b) Organofosforados: TEPP, (Tetratilo-purofosfato), Malathion (WHO1), Diazim (WHO19) DDDVP, Dimetil diclorovinil fosfato (DM514) vaponas; c) Carbamatos: Metil, Dimetil, Thio: Carbofuran, Carbaryl (WHO 290), Baygon (WHO33); d) Peretroides (sintéticos): Cyfluthrin, Decamethrin, Permethrin (OMS 1821).

Los herbicidas son pesticidas usados para el control de hierbas salvajes. Los fungicidas son pesticidas usados para el control de hongos (*Aspergillus flavus*, *Fuserium*...)

Normas I: Regulación (FDA, Food and Drug Administration, EPA, Environment Protection Agency); Normas II: Control de calidad de

los alimentos. Pesticidas en el mercado mundial: Herbicidas, 43%; Insecticidas, 32%; Fungicidas, 18% y otros, 7%.

## Conclusiones

- 1) *Toxiinfecciones emergentes* constituyen una serie de procesos importantes que en nuestro país suponen una incidencia próxima al  $30.10^5$ .
- 2) Estas enfermedades de transmisión alimentaria constituyen una preocupación para la Salud Pública mundial más allá de las fronteras nacionales, pues los costes son inmensos para la Salud humana y producen grandes pérdidas económicas.
- 3) El valor monetario añadido de los alimentos como consecuencia del procesado, fabricación y distribución puede alcanzar más del triple de producción agrícola. Existe, pues, una necesidad de monitorizar un sistema de Análisis de Riesgos en los puntos de control críticos (ARPCC).
- 4) Están ocasionados por infección bacteriana en su gran mayoría (75%), víricas (6%), parasitarias (2%), agentes químicos (17%) y por priones EEB con la nvECJ.
- 5) Las bacterias implicadas más frecuentes: *Campylobacter*, *Salmonellas*, *Shigella*, *E. coli*, *Yersinia* y otras como *Listeria*, *H. Pylori*, etc.
- 6) Otro de los virus vienen a ser el 6% de los procesos, como Astrovirus y adenovirus entéricos, Picornavirus, Calicivirus, Flavivirus, Rotavirus, etc.
- 7) Las EEB se han producido por introducir en la alimentación de los bóvidos, piensos cárnicos, que fueron suprimidos en 1994, pero hubo violaciones a dicha norma. La prevalencia en nuestro país de la EEB se estima de un 0,31, según los test realizados.
- 8) La nueva variante de ECJ por consumo de EEB han producido unos 95 casos en Inglaterra, 4 en Francia, 1 en Irlanda (la mayoría se presentaron en los años 1996-1998).
- 9) Se requiere la ingestión de MER (material específico de riesgo) para que se produzca el contagio con un largo periodo de incubación. El

consumo de carne de animales jóvenes de menos de 2 años, a los que se ha retirado los MERT no presenta riesgo.

- 10) La alarma social supuso un cambio en los hábitos alimenticios, habiéndose restablecido la confianza. Se debe pues evitar el alarmismo con una mejor información de la población.
- 11) La creación de una agricultura biológica más que la intensiva industrial es importante así como la creación en 1999 de la Agencia Europea de Seguridad Alimentaria, para evitar los riesgos de la alimentación, así como la no utilización de sustancias con efectos secundarios como antibióticos, hormonas, pesticidas, aditivos (como ciclamatos, glutamato, etc.)
- 12) Hay, pues, que considerar dos aspectos fundamentales en el nivel de protección del consumidor:
- 13) La responsabilidad de la Administración Sanitaria en cuanto a la Evaluación, Gestión y Comunicación de riesgo.
- 14) La Responsabilidad de las Industrias alimentarias, con la utilización de Sistemas de Calidad (ISO 9.000 etc.)
- 15) Hay, pues, que considerar el Análisis del Riesgo:
- 16) Con la responsabilidad administrativa (por la Regulación Legislativa)
- 17) El Control de Calidad mediante Programas de Vigilancia (Food Net Surveillance) de la Agencia de Vigilancia de alimentos, etc.)

#### BIBLIOGRAFÍA

- (1) CDC. Update; multistate outbreak of *Escherichia coli* O157; H 7 infections from hamburgers – Western United States, 1992-1993, MMWR (1993) 42:258-263.
- (2) COLLINTE, J.; SIDLE, K.C.L.; HEADS, J.; IRONSIDE, J.; HILL, A.F. (1996) “Molecular analysis of prion strain variation and the aetiology of “new variant” CJD” *Nature* 383: 685-690.
- (3) COUSENS, D. (1997) “Prediction the CJ epidemic in human” *Nature* 385: 197-198.
- (4) DEL REY CALERO, J (2001) Consideraciones socio-sanitarias de las Encefalopatías espongiformes bovinas EEB y nvECJ. *Anales RAM* 2001 (3): 513-528.



# TOXIINFECCIONES ALIMENTARIAS EMERGENTES

- (5) GLAS, RI; LIBEL, M.B. ANDLING-BENNETT, AD (1992) Epidemic cholera in the Americas. *Science* 265: 1524-1525.
- (6) HINTON, M.H. (2000) "Infections and intoxications associated with animal feed and forage which may present a hazard to human health" *Vet J.* 159 (2): 124-138.
- (7) JULIÁN JIMÉNEZ, A.; GORGOLAS, M. (2001) "Infecciones por *Listeria monocytogenes* en adulto. Aspectos clínicos y microbiológicos de una enfermedad cambiante. *Enf. Inf. Microb. Clin.* 19: 297-303.
- (8) KRAUSE, RM. (1992) "The origin of plagues: old and new" *Science* 257: 1073-1078.
- (9) LEVINS, R.; AWERBUCH, T.; BRINKMAN, U. ET AL. (1994) "The emergence of new diseases" *American Scientist* 82: 52-60.
- (10) LONGINI, IM JR.; FINE, PEM; THACKER, SB. (1986) "Predicting the global spread of new infectious agents" *Am. J. Epidemiol.* 123: 383-391.
- (11) LORD PHILIP ET AL. (2000) BSE Inquiry: Finding and Conclusions (vol 1). Gov. UK. London. [www.bseinquiry.gov.uk](http://www.bseinquiry.gov.uk).
- (12) MACKENZIE WR; HOXIE, NJ; PROTOC M.E. ET AL. (1994) "A masive outbreak in Milwaukee of *Cryptosporidium* infection transmitted through the public water supply" *N. Engl. J. med.* 331: 161-167.
- (13) MURPHY, FA. (1994) "New, Emerging, and reemerging infectious diseases" *Adv. Virus Res.* 43: 1-52.
- (14) PETERSON, WL. (1991) "Helicobacter pylory and peptic ulcer desese". *N. Engl. J. Med.* 324: 1043-1048.
- (15) PRUSINER, S.B. (1996) "Prions". In *Fields Virology*, Third Edition, ed. B.N. fields, D.M. Knipe, P.M. Howley. Philadelphia: Lippincott-Raven. Págs.:2901-2950.
- (16) RAMAMURTHY, T.; GARG, S.; SHARMA, R. ET AL. (1993) "Emergence of novel strain of *Bibrio choleare* with epidemic potential in southern and eastern India" *Lancet* 341: 703-704.
- (17) RILEY, LW.; REMIS, RS; HELGERSON, D. ET AL. (1983) "Hemorrohagic colitis associated with a rare *Escherichia coli* serotype" *N. Engl. J. Med.* 308: 681-685.
- (18) SERRA, J. (2000) En: Piédrola Gil: *Medicina Preventiva y Salud Pública*. 10ª ed., cap. 34 y Seguridad Alimentaria, Barcelona, Págs.: 371-382.
- (19) SPENCER, S. (1999) "The animal scientist in a mchanging society" *Domest Anim. Endocrinol.* 17(2-3): 95-100.
- (20) STEVENSON, M. A.; WILESMITH ET AL. "Temporal aspects of the epidemic of BSE in GB: Individual animal-associated risk factor for disease".

- (21) TAYLOR, K.C.O. (1991) "Transmissible Spongiform Encephalopathies. The threat of BSE to man" *Food Microbiol.* 8: 257-258.
- (22) VAN DUIN, M.; DELASWNERIE-LAUPRÊTRE, N.; MASULLO, C.; ZERR, I.; DE SILVA, R. ET AL. (1998) "Case-control study of risk factors of Creutzfeldt-Jakob disease in Europe during 1993-1995" *Lancet* 351: 1081-1085.
- (23) WHO (1994) Report of WHO meeting on emerging infectious diseases. Geneva. WHO. CDS/BVI/92.2
- (24) WILSON, ME.; LEVINS, R.; SPIELMAN, A. (1994) "Disease in evolution: global changes and emergence of infectious diseases. New York: New York Academy of Sciences. Pág. 740.